

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

505

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gustave LEROY

Né à Malicorne, le 27 septembre 1901

L'ictère grave par Septicémie
à Perfringens

Président : M. A. LEMIERRE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie} ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gustave LEROY

Né à Malicorne, le 27 septembre 1901

L'ictère grave par Septicémie
à Perfringens

Président : M. A. LEMIERRE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o. ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	HARTMANN
	LEARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeurs sans chaire	BRANCA.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physiologie.
 DONZÉLOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER . . Pathologie expérimental¹⁰
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU. . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . Anatomie pathologique
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHTER. . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LE LORIER, . Clinique Obstétricale.

MM.

LERI. Clinique médicale.
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin des Hôpitaux.

*En témoignage de notre profonde
et respectueuse reconnaissance.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- M. le Professeur CHAUFFARD, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
- M. le Professeur LEJARS, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.
- M. le Professeur VAQUEZ, médecin de l'Hôpital de la Pitié.
- M. le Docteur ARROU, chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.
- M. le Docteur GERNEZ, chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.
- M. le Docteur de MASSARY, médecin de l'Hôpital Lariboisière.
- M. le Docteur AUCLAIR, médecin du Bastion 29
- M. le Docteur LESNÉ, médecin de l'Hôpital Trousseau (enfants).
- M. le Docteur MACÉ, accoucheur de l'Hôtel-Dieu.
- M. le Professeur GUILLAIN, médecin de la Salpêtrière (maladies nerveuses).

L'Ictère grave par Septicémie à Perfringens

INTRODUCTION

Nous avons pu suivre dans le service du D^r Boidin à l'hôpital Tenon un cas d'ictère grave suraiguë par septicémie à Perfringens. Les observations de cas semblables sont peu nombreuses, aussi avons-nous pensé qu'il pourrait être intéressant de présenter une étude d'ensemble de cette affection et d'en faire le sujet de notre thèse.

Nous ne laisserons pas échapper cette occasion de manifester à notre Maître notre vive gratitude non seulement pour nous avoir conseillé ce travail mais aussi pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de sa rédaction.

Le D^r de Gennes, médecin des Hôpitaux, qui avait étudié ce cas alors qu'il était interne du D^r Boidin a bien voulu nous autoriser à utiliser ses notes. Nous l'en remercions bien vivement. Nous remercions M. le Professeur Lemierre d'avoir bien voulu nous faire l'honneur d'être notre président de thèse.

A tous nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux nous offrons ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

GÉNÉRALITÉS

L'ictère grave de la septicémie à *Perfringens* est une maladie ayant une étiologie bien définie, une symptomatologie spéciale, des lésions anatomiques très particulières. Cette entité morbide nous a paru mériter une étude d'ensemble d'autant qu'à côté de notions bien acquises il reste quelques points en discussion touchant en particulier le mécanisme physiopathologique de cet ictère et des lésions anatomiques observées.

Le nombre des cas publiés est encore assez restreint. Il est probable cependant que cette affection étant mieux connue, les observations se multiplieront.

L'étiologie est simple : il s'agit d'une septicémie à *Perfringens* ayant deux origines, ou bien nous nous trouvons en présence d'une plaie externe souillée par les germes anaérobies d'origine tellurique parmi lesquels le bacille *Perfringens* joue un rôle important seul ou associé au vibrion septique et au bacille œdématicus (Weinberg) au *bellonensis* (Sacquépée). C'est bien entendu pendant la guerre que ces ictères graves ont été surtout observés. Ou bien il s'agit d'une infection à point de départ utérin dont l'origine est toujours une manœuvre abortive.

Il semble que dans ce dernier cas la septicémie à *Perfringens* soit plus pure, plus spécifique. C'est là, la cause habituelle, on pourrait dire constante, des ictères graves à *Perfringens* observés en temps de paix.

La symptomatologie est, comme cela ressortira nettement des observations que nous avons rassemblées, celle d'un ictère grave suraigu mortel : Les faits étant mieux connus peut-être pourra-t-on observer des cas de guérison par l'emploi précoce et de façon massive du sérum antiperfringens.

Les lésions anatomiques macroscopiques sont très spéciales :

Le foie, les reins sont noirs, comme carbonisés. Ils présentent en outre un aspect très particulier du fait de la présence dans ces organes, de gaz qui font éclater le parenchyme, d'où une apparence aréolée qui a fait donner au foie l'appellation de « foie écumeux ».

Les lésions anatomiques microscopiques montrent la présence, en quantité considérable dans les organes du bacille *perfringens*. Les coupes en sont bourrées. On ne peut mieux comparer cette pullulation qu' à celle que l'on observe dans la septicémie charbonneuse.

Or, aussi bien dans la septicémie charbonneuse que dans la septicémie à *Perfringens* on a été frappé du contraste qui existe entre la multiplicité des germes qui envahissent les organes, et le peu de lésions parenchymateuses de ces organes. Quelle

opposition entre ces affections et celles dues, par exemple, au bacille diphtérique lequel restant localisé à son point d'implantation dans l'organisme sidère à distance les parenchymes viscéraux par ses toxines d'iffusibles. Dans la septicémie charbonneuse les poisons bactériadiens sont extrêmement difficiles à mettre en évidence à tel point que Tous-saint admettait que la mort résultait d'un phénomène purement mécanique: l'encombrement des capillaires par les bactéridies, encombrement qui entraînait la nutrition des tissus. Pasteur, il est vrai, allait plus loin et admettait que la bactéridie très avide d'oxygène parvenait en se multipliant dans le sang à provoquer l'asphyxie en enlevant aux globules l'oxygène nécessaire à l'hématose.

Dans la septicémie à *Perfringens*, s'il n'existe souvent que très peu de lésions parenchymateuses, on rencontre dans les organes, en particulier dans le foie et les reins, des lésions hémorragiques intenses qui donnent à ces organes cet aspect noirâtre observé microscopiquement. Ces hémorragies sont dues à une action hémolysante intense si bien que les auteurs admettent en général que la septicémie à *Perfringens* détermine l'ictère et la mort par le pouvoir hémolysant considérable du bacille *perfringens*. Il s'agirait d'un ictère grave d'origine hémolytique sans lésions parenchymateuses toxiques. Le bacille entraînerait la mort par action directe sur les hématies, comme la bactéridie charbonneuse entraînerait la mort par sa multipli-

cation extrême agissant par asphyxie en dépouillant les globules rouges de leur oxygène. Il n'y aurait pas d'action toxinique directe, à distance ou rapprochée, altérant les parenchymes viscéraux. D'ailleurs même si l'on trouve ses lésions parenchymateuses, il est possible d'objecter qu'elles sont de nature cadavérique. Il est évident que les cadavres de malades morts de septicémie à microbes anaérobies se putréfient extrêmement vite.

MM. Rist et Ribadeau-Dumas ont fait des expériences sur le lapin avec le bacille perfringens seul et n'ont pu obtenir la formation de gaz dans les viscères. Pour eux l'apparence si spéciale du foie, « foie écumeux », que l'on retrouve dans toutes les autopsies d'ictère grave par septicémie à perfringens ne serait pas due directement au bacille perfringens mais à des phénomènes de putréfaction secondaire.

On peut cependant faire remarquer que cet aspect est très spécial à cette infection, qu'on le rencontre de façon très précoce, qu'il suffit à lui seul à poser le diagnostic de l'infection et que si le bacille perfringens n'est pas capable de provoquer à lui seul cette lésion il est présent lorsque celle-ci est observée.

Le cas inédit que nous apportons confirme ces données classiques sur l'action hémolysante du bacille perfringens. On y voit le bacille répandu dans les vaisseaux en nombre considérable, l'hémorragie splénique, la destruction des globules rouges dans les organes et le sang d'où obstruction des

tubes excréteurs du rein par les débris hématiques qui explique en partie l'azotémie. Dans le foie on constate une pullulation considérable des *b. perfringens*. On les voit entre les trabécules hépatiques et à leur contact les cellules sont très altérées, les travées disloquées, le parenchyme éclaté, les cellules elles-mêmes vésiculeuses. S'agit-il de lésions cadavériques ou peut-on admettre dans ce cas une cytolysse par action directe du germe? Nous pensons que dans certains cas cette cytolysse hépatique existe de sorte que l'on peut parler d'hépto-néphrite suraiguë : hépatite car il existe des lésions cellulaires toxiques : néphrite car il existe aussi des lésions cellulaires accompagnées d'ailleurs d'une obstruction considérable des tubes excréteurs par les débris hématiques.

Nous pensons donc que les accidents et les lésions observées dans l'ictère grave par septicémie à *perfringens* ne sont pas toujours dues uniquement à l'action hémolysante du germe mais dépendent aussi de son action vitale toxinique ou fermentative agissant sur les éléments nobles des tissus et cela en particulier dans le foie.

Certes on peut objecter que notre autopsie a été faite dans les conditions habituelles, légales, et que les lésions peuvent être cadavériques et dues à d'autres germes que le *perfringens* ; mais celles-ci sont très spéciales et rappellent celles observées par le Docteur Boidin chez des soldats morts d'ictère grave suraigu à la suite d'abcès gangréneux par plaies de guerre.

OBSERVATIONS

C'est en novembre 1911 que MM. Widal, Lemierre, Abrami et Kindberg publièrent la première observation « d'ictère grave d'origine hémolytique dû au bacille *Perfringens* ».

OBSERVATION I

Il s'agissait d'une infection à *perfringens* d'origine puerpérale qui évolua avec une grande rapidité, amenant la mort cinq jours après l'avortement sans déterminer de lésions hépatiques.

A l'autopsie : le *foie* pesait 1.050 gr.

La capsule de Glisson était soulevée par des bulles gazeuses ; le parenchyme creusé de trous remplis de gaz fétides avait l'aspect d'une éponge.

Les *reins* très gros, rouge vineux, avaient à la coupe une coloration chocolat.

Les *surrénales* étaient dans un état de décomposition complète.

L'examen histologique fait sept heures après la mort montra :

Un *foie* quine présentait pas de dislocation des travées.

pas de nodules infectieux ;

pas de foyers de dégénérescence ;

pas de lésions cytologiques.

Par contre, on trouvait de nombreux perfringens,

soit dans les voies biliaires ;

soit dans les capillaires.

Des *reins* dans lesquels on notait l'absence de toute réaction interstitielle ou parenchymateuse. L'appareil glomérulo-tubulaire et excréteur était entièrement injecté par un exsudat pulvérulent d'origine hémoglobinique qui remplissait et distendait toutes les cavités.

Dans la plupart des corpuscules de Malpighi l'espace était rempli par un exsudat granuleux coloré en rouge par l'éosine orange, exsudat formé par des granulations de volume variable : poussière fine ou granulations allant jusqu'à revêtir l'aspect de fragments crénelés d'hématies

Les tubes étaient bourrés du même exsudat qui aplatisait les épithéliums des cellules intactes. Le noyau était normal, à part un aplatissement mécanique.

On trouvait quelques perfringens près des vaisseaux. L'*alérus* avait toute sa surface interne violette tellement était dense la couche de bactéries qui la tapissait. L'inoculation ne donne pas d'ictère mais de l'hémoglobininémie, de l'hémoglobininurie et une hémolyse locale.

Pas d'altération hépatobiliaire mais une hémolyse intravasculaire suraiguë.

Il s'agissait donc d'un *ictère grave hémolytique*.

Quant à l'examen du sang, il a montré une hémoglobininémie intense (2.270.000), un plasma rouge cerise, une grosse leucocytose avec une forte réaction myéloïde (myélocytes et hématies nucléées). Cette formule leucocytaire avait été constatée déjà dans un cas d'ictère grave hépatogène par

MM. Widal et Abrami ; et MM. Quenu et Joltrain l'avaient notée dans un de leurs cas.

Enfin il convient de constater que l'évolution du syndrome était restée identique à celle des ictères graves hépatogènes, non seulement en ce qui concerne les symptômes fondamentaux mais même certains signes comme l'*azotémie*. Rétention uréique dans le sérum (2 gr. 30) et dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION II

En 1915 MM. Lévy, Cotte et Latarjet publient une observation de septicémie à *Perfringens* compliquant une blessure de guerre.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, blessé le 13 avril à 16 h. par un éclat d'obus, amené à l'ambulance chirurgicale 3 heures après. Le blessé se trouve dans un gros état de shock.

Il présente une petite plaie à la partie moyenne de l'avant-bras droit avec fracture du radius ; et une autre plaie de dimensions également fort réduites à la partie inférieure de l'hémithorax droit avec fracture de la 9^e côte. La plèvre est intéressée mais il n'y a pas un gros épanchement et pas d'hémoptysie : l'abdomen est souple.

Le lendemain l'état général s'aggrave. θ 41°1. Le pouls à 110 ; 60 respirations à la minute. On débriade les plaies, on résèque la côte fracturée, on incise la plèvre d'où s'écoule un sang épais, visqueux, non spumeux.

Malgré le drainage, l'état continue à s'aggraver et le blessé meurt le 15 avril à 14 heures avec une θ à 40°. Les accidents ont donc évolué en 48 heures à peine.

L'autopsie fut pratiquée une heure après la mort. Le cadavre est énorme, gonflé, comparable à celui d'un noyé ayant séjourné quelque temps dans l'eau. Il répand une odeur excessivement fétide.

Les téguments ont une teinte lie-de-vin foncée, particulièrement accentuée à la face. Une infiltration gazeuse qui crépite sous la pression de la main a boursoufflé la face, le cou, le tronc, les cuisses.

Par contre on ne constate aucun gonflement au niveau des membres supérieurs, en particulier pas de crépitation au voisinage de la plaie antibrachiale.

A la section des téguments on a l'impression d'ouvrir un emphysème sous-cutané. Les veines sectionnées laissent échapper des gaz sous pression d'odeur fétide.

La plèvre droite contient un grand verre de liquide rougeâtre. Les poumons, à part un certain degré de congestion, ne présentent aucune lésion.

Le diaphragme est le siège d'une perforation des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, siégeant à droite, en dehors du centre phrénique.

Dans l'abdomen on trouve un épanchement rouge brique considérable constitué par un mélange de sang et de bile d'odeur infecte.

Le foie, jaune pâle, est gonflé, énorme. Il crépite sous le doigt comme les téguments. Son augmentation de volume est due à des gaz qui ont arrondi ses bords et adouci les reliefs. A la face supérieure du lobe droit, entre le bord antérieur et le bord postérieur existe une plaie irrégulièrement arrondie des dimensions d'environ une pièce de deux francs. Cette plaie causée par le projectile s'enfonce perpen-

diculairement dans le foie et s'étend jusqu'à la face inférieure. L'organe détaché et plongé dans l'eau y flotte comme un poumon.

A part un degré marqué de congestion rénale on ne note aucune lésion au niveau des différents autres viscères.

Examen bactériologique. — Le 14 au matin, seize heures après le traumatisme, la température étant à 41°1 et le blessé présentant une violente dyspnée, on pratique une hémoculture : en 24 heures elle a abondamment poussé en dégageant une odeur fétide.

A l'examen on trouve une culture pure d'un bacille ayant tous les caractères du *Perfringens* sur bouillon anaérobie — sur gélose piquée — sur gélatine piquée — sur gélose glucosée — sur lait.

L'inoculation au cobaye de 3/10 de cc. de culture en bouillon, en 24 heures, par voie sous-cutanée, amène la mort de l'animal en 19 heures. Localement on constate de l'infiltration, de l'œdème, et une production de gaz à odeur fétide.

Cette observation semble particulièrement rare puisqu'on y voit le *Perfringens* présent dans la plaie sans y réaliser un processus gangréneux ou gazeux et conditionner d'emblée une septicémie faisant sa triple preuve clinique, anatomique et bactériologique.

OBSERVATION III

En 1916 MM. Noël Fiessinger et Vignes firent les mêmes constatations dans une observation d'ictère au cours d'une septicémie à *Perfringens* par plaie de guerre.

Il s'agissait d'un blessé qui, atteint de plaie insignifiante

de la face externe de la cuisse, fit un phlegmon gangréneux limité et mourut de septicémie dans les 72 heures.

MM. Fiessinger et Vignes retrouvèrent du *Perfringens* dans le sang du cœur, deux heures après la mort et dans les frottis de rate et de foie.

Celui-ci à l'examen histologique ne présentait que des lésions bénignes : cellules hépatiques un peu altérées, cytoplasme nettement granuleux, mais le noyau avait des dimensions et une structure normales.

Aucune altération de la trabécule, seules les cellules du centre du lobule étaient chargées de pigments.

Les capillicules biliaires volumineux étaient dilatés par une bile très colorée.

L'espace porte était normal, les vaisseaux biliaires normaux. La rate fortement congestionnée avait des lésions de macrophagie pigmentaire intense.

Les surrénales étaient le siège d'une nécrose de coagulation massive, qui intéressait toute la corticale. Les noyaux étaient difficilement colorables, le protoplasma frappé d'homogénéisation avec atrophie ; les vaisseaux étaient distendus. A la partie profonde de la couche corticale des foyers hémorragiques dilacéraient la charpente et on tombait dans le grand foyer hémorragique central.

Là encore, la septicémie associée à l'intoxication qui s'attache à son développement a provoqué une hémolyse massive.

OBSERVATION IV

Dix ans après, en avril 1926, MM. Teissier-Rivalier et Thurel rapportèrent l'observation d'un cas de septicémie puerpérale suraiguë à bacille *Perfringens*.

Il s'agit d'une malade qui, entrée à l'hôpital à minuit et demi, décéda une demi-heure après. Des renseignements complémentaires apprirent que la malade redoutait d'être enceinte et que le jour même de son hospitalisation elle avait fait une fausse-couche. Enfin elle n'avait pas uriné depuis la veille.

L'examen anatomique pratiqué trente-trois heures après la mort permit :

d'affirmer l'existence de manœuvres abortives,

et de mettre en évidence la nature de l'infection en cause.

Cadavre distendu, soufflé, ressemblant à celui d'un noyé. La coloration rouge-violacé des téguments a disparu, mais on constate par places, au niveau de la région sternale et des parties latérales du tronc, de petites phlyctènes hémorragiques agglomérées; de même, à la face interne des cuisses, deux phlyctènes hémorragiques, larges chacune comme le paume de la main. Le sang contenu dans ces phlyctènes est hémolysé.

Au point de vue viscéral, en dehors d'une coloration cyanotique ou asphyxique des organes et d'un certain état de putréfaction on ne constate aucune modification de leur volume et de leur densité.

La vessie contient quelques centimètres cubes de sang hémolysé.

De même, épanchement de sang hémolysé dans le petit bassin.

L'utérus, flasque, présente une large perforation au niveau du fond. La cavité est agrandie, tapissée en grande partie par une muqueuse vilieuse, irrégulière, montrant l'existence, au microscope, à l'état de pureté, de bacille *Perfringens*.

L'inoculation au cobaye d'un quart de centimètre cube de culture datant de 48 heures, tue celui-ci en 12 heures. A l'autopsie on note au point d'inoculation, l'existence d'un phlegmon gazeux ; au pourtour : de l'œdème hémorragique. L'ouverture de l'abdomen montre l'existence d'un œdème rosé, diffus, de toute la paroi ; l'intestin est distendu et présente une coloration mauve ; la vessie est remplie de sang hémolysé. Dans le sang : bacilles en abondance.

Cette observation met donc, elle aussi, en évidence, la propriété hémolytique du bacille perfringens.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mme P..., 30 ans, est transportée d'urgence le 18 janvier 1924 dans le service du Dr Boidin à l'Hôpital Tenon. Son état est alarmant : ictère foncé, purpura en larges plaques, hémorragies intestinales, hématuries, ataxo-adynamie.

Ces accidents auraient débuté le matin même. A dire vrai, elle aurait présenté la veille quelques symptômes prodromiques. Dans la matinée elle avait eu au cours de son travail quelques frissons suivis d'une syncope. Ramenée chez elle, elle a des vomissements et rejette tout ce qu'on lui fait prendre. Ce même jour apparaissent des pertes utérines abondantes, un peu fétides, qui surviennent, dit la malade, 8 jours après ses dernières règles. Elle nie tout retard de règles, toute tentative d'avortement. Dans la soirée les accidents s'atténuent, la nuit est calme.

C'est le 18 au matin qu'éclatent les accidents aigus : grand frisson, douleur constrictive, atroce à la base du thorax, ctère qui s'installe brusquement et prend d'emblée une

grande intensité, délire, agitation, soubresauts tendineux, hémorragies multiples : épistaxis, hématuries, hémorragies intestinales.

Examen le 18 janvier à 16 heures. — L'ictère est généralisé et très foncé, les urines contiennent des pigments et des sels biliaires.

Les hémorragies sont multiples : épistaxis légère, hémorragies intestinales incessantes de sang rouge. Hématurie. Vastes ecchymoses éparses sur le tronc et la racine des cuisses.

Les symptômes nerveux sont prédominants. La malade est assise dans son lit, les yeux hagards et fixes, en proie à un délire violent auquel succède une phase de lucidité avec anxiété extrême. Agitation incessante, soubresauts tendineux. Insomnie complète.

L'examen montre en outre l'existence de signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire, hyperesthésie cutanée, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le Babinski est en extension des deux côtés.

La ponction lombaire donne issue à un liquide teinté de sang, xanthochromique, présentant à l'examen chimique plus de 1 gramme d'albumine et à la cellule de Nageotte plus de 100 éléments polynucléaires par millimètre cube.

L'examen des autres appareils révèle peu de signes :

Rien aux poumons, respiration rapide, superficielle.

Cœur très rapide, régulier (180). T. A. : 14-8.

Le foie est très volumineux, déborde de sept travers de doigt le rebord costal.

La rate est percevable sur 15 centimètres.

L'examen de la ponction rénale montre :

Une albuminurie massive, avec cylindrurie (cylindres hématiques et granuleux) ;

Une oligurie extrême (200 grammes d'urine recueillie par sondage) ;

Une hématurie abondante ;

Une azotémie considérable : 1 gr. 95 d'urée par litre.

La malade meurt le 19 janvier à 4 heures du matin au milieu des signes d'un coma vigil entrecoupé de phases d'agitation. Donc *ictère grave à évolution suraiguë*.

Le début brusque, l'existence d'une période préictérique, l'intensité des signes rénaux, la réaction méningée plaident en faveur d'un ictère spirochétosique.

Mais tous les examens de laboratoire (inoculation au cobaye du sang et des urines, du liquide céphalo-rachidien, séro-diagnostic) restent négatifs.

Par contre le cobaye inoculé avec le sang meurt en 16 heures par septicémie qu'on transmet par passage à deux cobayes successifs morts tous deux en 16 heures.

Il s'agit donc non de spirochétose mais de septicémie dont on ignorait l'origine, l'hémoculture n'ayant pu être pratiquée, en raison de l'adiposité de la malade.

L'autopsie allait en révéler la cause véritable.

Examen anatomique pratiqué le 20 janvier 1924. —

Le corps ictérique d'un jaune safran assez net. Météorisme abdominal intense. Ce qui frappe dès l'ouverture du corps c'est l'infiltration gazeuse marquée, étendue aux régions sous-cutanées, aux parois, aux viscères. Les anses intestinales sont dilatées, le péritoine est infiltré d'œdème particulièrement au niveau du petit épiploon.

Le *foie* est légèrement hypertrophié, sa surface est lisse mais présente un aspect tout à fait spécial; elle est de couleur brun sale, avec de petites plages jaune chamois que centre un point noir. Sa consistance est particulièrement molle, élastique. Le toucher donne véritablement l'impression d'une éponge, la sensation du parenchyme pulmonaire.

Cette impression est d'ailleurs confirmée à la coupe qui montre le foie, parsemé dans sa totalité de géodes assez grandes, de la dimension d'un gros pois en général, que réunissent entre elles de minces travées de tissu hépatique de couleur jaune terreux; l'ensemble donnant l'image d'un gâteau de miel.

La *rate*, de dimensions normales, est dure, congestionnée.

Le *pancréas* hypertrophié avec, à la coupe, des nappes de suffusion sanguine.

Les *reins* tous deux hypertrophiés sont rouge vineux. Ils se décortiquent facilement. A la coupe, ce qui domine c'est la teinte rouge foncé, presque noirâtre, étendue aussi bien à la corticale qu'à la médullaire et qui, macroscopiquement, masque à peu près la limite entre ces deux zones.

Les *surrénales* sont en état de putréfaction avancée.

Le *tube digestif* ne présente pas trace d'ulcération tout le long de son parcours. On constate simplement de la suffusion sanguine des parois stomachales.

L'*utérus* est légèrement hypertrophié dans son ensemble. A la coupe la muqueuse épaissie est le siège de putréfaction marquée.

Le *cœur* de dimensions normales ne présente pas de lésions vasculaires ni orificielles.

Le myocarde paraît cependant, autant que permet de le

juger l'examen macroscopique, être en voie de dégénérescence avancée : tranchant sur la surface rouge du muscle, il y a deci de là quelques petites traces jaunâtres.

Les *poumons* sont légèrement oedématiés, la coupe fait sourdre en moyenne abondance, une sérosité spumeuse, teintée en jaune. L'ensemble du poumon, d'ailleurs, est teinté en jaune et cette imprégnation biliaire se retrouve à la coupe de tous les organes.

Le *cerveau* est imprégné de pigments biliaires qui lui ont communiqué une teinte jaune verdâtre. Cette coloration n'est d'ailleurs pas localisée à la corticalité, on la retrouve dans la substance blanche au niveau des noyaux gris centraux et même dans les ventricules médians et latéraux.

Il n'y a pas de lésions méningées, pas d'hémorragie cérébrale.

Examen microscopique. — A l'examen histologique du *foie* nous constatons que les travées cellulaires sont disloquées, la plupart des cellules hépatiques sont sans noyaux, ceux-ci ont disparu. En outre le protoplasme n'est plus nettement délimité. Le tissu très granuleux est parsemé de vacuoles. Enfin nous trouvons du *Perfringens* en quantité soit disséminé entre les cellules plus ou moins altérées ; soit en amas considérables dans les capillaires.

Par contre nous ne constatons aucun nodule infectieux et nous sommes frappé par l'absence d'hémorragie importante. Ce sont donc les lésions cellulaires qui prédominent nettement.

Dans le *rein* au contraire, nous ne trouvons pas de grosses lésions interstitielles mais, par places, une infiltration hémattique abondante. Les glomérules ne présentent pas de

lésions importantes et il semble difficile d'affirmer si ces altérations sont dues à l'action du *Perfringens* ou à celle de la putréfaction.

Les tubes contournés et les tubes excréteurs sont en grand nombre, remplis d'une sorte de bouillie faite de globules rouges détruits et de macrophages.

A l'opposé de ce que nous avons trouvé dans le foie les lésions parénchymateuses sont peu intenses ici, tandis que les tubes semblent distendus par cet exsudat d'origine hémoglobinique.

A l'intérieur des grosses veines on voit l'endothélium tapissé de bacilles. A certains endroits, la lumière des vaisseaux est obstruée par une véritable embolie bacillaire.

La *rate* est très fortement congestionnée, bourrée d'hématies pour la plupart en voie de destruction. Elle ne présente pas de lésions de son tissu mais une intense pigmentation.

La *muqueuse utérine* est épaissie et littéralement tapissée de bacille *perfringens* formant à sa surface sur les lames colorées, une épaisse couche violette.

A la lumière de ces observations il nous est possible de présenter un tableau d'ensemble des ictères graves par septicémie à *Perfringens*.

ETIOLOGIE

Comme l'ont fait remarquer MM. Weissenbach et Gilbert-Dreyfus les septicémies à *Perfringens* succèdent le plus souvent soit à un foyer utérin traumatisé par une tentative d'avortement criminel soit à une plaie de guerre.

Dans l'observation si minutieusement analysée de M. Widal qui pour la première fois en 1911 attira l'attention sur cette affection ; dans celle de MM. Teissier-Rivalier et Thurel comme dans la nôtre il s'agit d'une septicémie évoluant chez une femme qui présentait des pertes utérines fétides.

D'autre part dans la littérature allemande on relève d'assez nombreux cas de septicémie puerpérale due au bacille *Perfringens*.

Le premier cas rapporté par Lenhartz concerne une femme de 28 ans offrant à son entrée, un aspect épouvantable « erschreckendes aussehen » avec une coloration de la peau bronze jaune sombre et bleu cyanotique « dunkelbronzegelb und blauzyanotisch ». Dans le sang on identifie le bacille de Frankel, dénomination allemande du *Perfringens*.

Plusieurs observations analogues sont rapportées par Schottmüller et son élève Bingold qui décrit une coloration spéciale : amalgame de brun sale et

de violet bleu sale, attribuée par lui à des produits de décomposition pathologique des hématies ; et constate dans le sérum de ses malades de la méthémoglobine.

Schumm constate outre la méthémoglobine de l'hématine et de la bulirubine ; selon la prédominance d'une de ces substances, le sérum est tantôt brun, tantôt rouge-brun, tantôt jaune-brun. Ces produits de décomposition sanguine ont été également constatés par lui dans les cultures de bacille de Frankel sur milieu au sang.

Observations analogues de Weitz-Heynemann de Simon Walter.

SYMPTOMATOLOGIE.

Il s'agit d'un ictère grave avec ses symptômes habituels : ictère, hémorragies, troubles nerveux, insuffisance rénale et azotémie, atteinte de l'état général.

Ictère. — La coloration de la peau peut différer d'une malade à l'autre. En effet ce qui frappe dès l'abord dans les observations de MM. Widal ; Lévy Cotte et Latarjet ; Tessier, Rivalier et Thurel c'est la coloration rouge-violacé des téguments, plus marquée au visage mais s'étendant à tout le reste du corps. Cette coloration ne s'efface pas à la pression mais peut s'atténuer et même disparaître après la mort. Nous avons vu précédemment que les allemands Schottmüller et Bingold parlaient de teintes : brun sale et violet sale...

Chez notre malade au contraire nous fûmes de suite frappé par la teinte jaune safran du visage. Cet ictère brusquement apparu avait beaucoup impressionné l'entourage de la malade, c'est dire son intensité. Là encore cette coloration, plus accusée à la face, avait envahi tous les téguments.

Hémorragies. — Les hémorragies sont de règle qu'elles soient intestinales ou cutanées. Les hématuries ne sont jamais défaut. Epistaxis, hématomèses, métrorragies font partie du tableau caractéristique de l'ictère grave au même titre que le purpura et les pétéchies. Ces hémorragies sont fréquentes, d'abondance variable et peuvent être attribuées à l'insuffisance hépatique. Dans le cas que nous rapportons nous avons de plus observé une hémorragie méningée.

Troubles nerveux. — Les symptômes nerveux sont, eux aussi, extrêmement fréquents. La malade présente tantôt une prostration complète, tantôt une agitation extrême allant jusqu'au délire, entrecoupée de phases de lucidité et de grande anxiété. Tous ces signes aboutissent au coma terminal rattaché vraisemblablement à l'azotémie. Nous avons en outre noté chez notre malade des symptômes de méningite par hémorragie méningée déjà signalée.

Insuffisance rénale et azotémie. — L'insuffisance rénale ne manque jamais. L'examen de la fonction rénale montre de l'albuminurie, des urines très diminuées en quantité et même de l'anurie. Ces urines renferment des cylindres et on y peut noter la pré-

sence de xanthine et hypoxanthine. Enfin on trouve une azotémie abondante, considérable :

La rétention uréique dans le sérum atteignait 2 gr. 30 chez la malade de M. Widal et 1 gr. 95 chez la nôtre ; il fut possible de la retrouver dans le liquide céphalo-rachidien. Nous savons que l'azotémie est fréquente dans les ictères infectieux et qu'elle peut se présenter à des degrés variables dans l'ictère hémolytique.

Etat général. — Le début de l'affection est la plupart du temps brutal, la fièvre apparaît et s'élève rapidement jusqu'à 40° et au-delà. L'Etat général est profondément atteint et la malade est plongée dans un véritable état typhique. La polypnée et la cyanose dues en grande partie à l'énorme destruction des hématies se retrouvent dans tous les cas. Bientôt apparaît un état asphyxique vraisemblablement de même origine puisqu'à l'auscultation comme à l'autopsie on ne note aucune lésion pulmonaire ou cardiaque susceptible de l'expliquer entièrement.

En effet le cœur et les poumons ne présentent qu'un degré plus ou moins prononcé de congestion.

Evolution. — L'évolution est suraiguë, mortelle : la malade de M. Widal meurt 48 heures après le début des accidents, celle de M. Teissier le lendemain et chez la nôtre l'affection évolue en 24 heures. Chez les blessés de MM. Fiessinger et Lévy le drame est aussi rapide puisque le premier meurt en 72 heures et le second dans les 48 heures.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Tous ces signes montrent que nous sommes en présence d'un ictère grave hémolytique. Le syndrome d'hémolyse domine la scène : c'est à l'hémolyse qu'on doit la teinte rouge violacé des téguments, c'est à elle encore qu'il faut attribuer la cyanose, la polypnée, l'hémoglobinémie et nous savons qu'une hémoglobinémie intense, comme c'est le cas, peut amener l'anurie. Cette action hémolysante semble en grande partie responsable de l'azotémie soit en obstruant les glomérules et les tubes excréteurs d'un exsudat pulvérulent d'origine hémoglobinique, ce qui détermine une rétention mécanique, les reins ne pouvant plus excréter ; soit en lésant le parenchyme rénal, ce qui semble moins certain, car l'examen histologique ne montre que des lésions légères difficiles à interpréter. Si bien des symptômes s'expliquent par l'action hémolysante dans le syndrome de l'ictère grave par septicémie à *Perfringens* le tableau clinique de cet ictère grave diffère considérablement de celui des ictères hémolytiques habituels par la rapidité de son évolution et par les symptômes infectieux qui sont là, extrêmement intenses : fièvre élevée, délire, ictère immédiat, etc.

Jamais, même dans les hémolyses rapides comme celles qui suivent, par exemple, les transfusions faites, alors qu'il y a incompatibilité entre les sangs du donneur et du receveur, on n'observe pareils symptômes. On peut voir des chocs brutaux suivis, s'ils n'entraînent pas la mort immédiate d'anurie avec urémie mais jamais on n'assiste à tableau semblable à celui que donne la septicémie suraiguë par bacille *Perfringens*.

Cette hémolyse explique que les infections à *Perfringens* ne se traduisent pas toujours par le syndrome ictère grave mais peuvent se présenter sous la forme d'un syndrome d'anémie grave. M. Fiessinger rapporte l'histoire particulièrement probante d'une anémie pernicieuse plastique survenue au cours d'un pyopneumothorax à *Perfringens* consécutif à une plaie par éclat d'obus. Ce malade qu'il lui fut donné d'observer avec MM. Wertheimer et Meyer guérit grâce à la sérothérapie antiperfringens.

OBSERVATION

Il s'agit d'un aspirant, blessé le 8 octobre à 16 heures, qui arrive à l'hôpital à 21 heures : plaie du poumon gauche par un volumineux éclat d'obus. Intervention au 2^e jour le 10 octobre, extraction du projectile dans le lobe inférieur, excision de la loge du projectile et du trajet, suture de la plaie pulmonaire et des parties molles.

Après cette intervention, la température s'élève progressivement en même temps que la dyspnée. L'expectoration

hémoptoïque, l'existence d'un foyer soufflant avec râles sous-crépitants à la base gauche témoignent de l'existence d'une réaction infectieuse du poumon.

Cet état persiste environ 6 jours et se traduit par une aggravation surprenante des symptômes généraux. Le 18, l'attention est attirée vers la base gauche, par des signes très limités d'épanchement pleural ; on retire sur la ligne axillaire par ponction exploratrice, un liquide rosé, limpide, dont le culot contient des leucocytes plus ou moins dégénérés et des bâtonnets que les études bactériologiques classent *b. perfringens*. Cette affection anaérobie est pure.

Le 19, la situation s'est tellement aggravée qu'on considère toute intervention comme contre-indiquée. Le blessé est sub-comateux, le pouls est à peine perceptible, le teint et les conjonctives sont colorés en jaune. Malgré cet état général qui fait craindre une mort prochaine, nous commençons une sérothérapie spécifique à l'aide des sérums anti-perfringens de Weinberg : l'un anti-toxique, l'autre anti-microbien. On commence le 19 par une injection intraveineuse de 20 cc. Cette injection est suivie d'une réaction violente : frisson, syncope, état inquiétant. On diffère l'injection intra-pleurale du sérum antiperfringens au 22 octobre. Celle-ci est suivie d'amélioration thermique. A partir de ce jour on multiplie les injections de sérum, on les fait sous-cutanées, les injections intraveineuses faisant craindre une réaction inquiétante comme celle que l'on avait observée et les injections intra-pleurales étant rendues difficiles à cause de l'impossibilité de trouver par les ponctions exploratrices faites dans le dos et sur la région axillaire l'épanchement pleural découvert la première fois. On injecte ainsi 200 cc. de sérum

antiperfringens antitoxique et antimicrobien, dont 20 cc. intraveineux, 20 cc. intra-pleural et 160 cc. sous-cutané.

C'est le 23 octobre que l'attention est attirée par la pâleur extrême du blessé. A mesure qu'il sort du coma et à mesure que l'ictère s'efface, les tissus se décolorent, la peau est d'un blanc cireux, les muqueuses, les ongles sont d'une lividité inquiétante.

A l'auscultation du cœur et des vaisseaux on découvre de nombreux souffles anémiques. Les lypothymies sont fréquentes au moindre effort, au point que tout mouvement est impossible. Progressivement notre blessé prend l'aspect d'un sujet saigné à blanc et cependant l'épanchement pleural est de moyenne abondance et n'augmente pas.

Cette anémie au début s'accompagne de subictère comme les anémies pernicieuses à forme ictérique du professeur Chauffard. Notre attention est immédiatement portée vers l'état du sang. Nous nous demandons s'il ne s'agit pas de ces ictères hémolytiques acquis comme en ont observés le professeur Widal-Albrami et Brulé. Mais ni la résistance des hématies, ni leur état granuleux ne fait soupçonner un état d'hémolyse par fragilité globulaire. On ne peut non plus incriminer une autohémolysine, elle n'est décelable ni à 37° ni après réfrigération passagère à 0°. Il existe bien une isohémolysine mais l'existence d'une hémolysine de ce genre n'est pas rare chez des sujets où l'on n'a aucune raison de soupçonner un processus d'hémolyse.

En somme dans le sang on ne retrouvait aucune trace des phénomènes caractéristiques des hémolyses. Il s'agissait d'une anémie pernicieuse infectieuse type. Brutale dans son évolution : en 6 jours le chiffre des globules rouges tombe

de 1.800.000 à 600.000. Valeur globulaire très élevée : 5, chiffre énorme qui ne persiste pas. Anémie plastique, la leucocytose oscille entre 30 et 15.000 leucocytes.

La réparation sanguine n'a pas été moins rapide que la destruction. Du 25 octobre au 1^{er} novembre, donc en 6 jours le chiffre des hématies passe de 600.000 à 1.500.000. La réparation hémoglobinique ne se produit que plus tard comme c'est la règle. Cette rapidité évolutive est des plus curieuses quand on songe qu'elle s'est manifestée avec ce type de réparation embryonnaire sans que l'on ait osé tenter l'intervention pleurale à cause de l'état inquiétant du blessé...

Chez notre blessé l'évolution clinique a été suffisamment longue pour nous donner au maximum l'étendue des altérations sanguines. Il s'est comporté comme une gangrène gazeuse à lente évolution.

Dès le début il présente des signes qui témoignent de l'intensité des troubles toxi-infectieux, il fait un subictère, comme une gangrène gazeuse. Or nous savons que cet ictère est plus d'origine hépatique que d'origine hémolytique. Il existe en même temps des signes d'insuffisance hépatique : urobilinurie, insuffisance glycérique, augmentation de l'élimination urinaire des corps acétonés et acétogènes. Après l'atteinte hépatique ou en même temps, se produit l'hémolyse, le syndrome anémique apparaît.

C'est là que se place le phénomène curieux de l'arrêt infectieux. Il semble que brusquement l'infection à *Perfringens* tourne court ou se trouve jugulée. La résorption toxique et infectieuse a déclenché un syndrome d'une extrême gravité dont la rapidité foudroyante légitimait un pronostic

rapidement fatal. Que se passe-t-il pour que notre sujet réagisse avec succès ?

A notre avis 2 facteurs doivent être invoqués :

1^o Le mode de défense de notre blessé.

2^o Le traitement sérothérapique.

Cliniquement l'action de la sérothérapie fut remarquable. Chaque injection de sérum fut suivie de chute thermique et d'une amélioration considérable de l'état général. Nous avons injecté deux sérums Weinberg, l'un antitoxique, l'autre antimicrobien. Leur influence est certainement prépondérante. L'infection se trouve enrayée et la défense s'organise de façon efficace. En 4 jours le blessé sort du coma et reprend intérêt à la vie. Le sérum employé agglutine le *Perfringens* en cause et injecté à l'animal en même temps qu'une culture sur bouillon scellé de 24 heures de cette souche, il empêche l'animal de succomber à l'inoculation. L'action immunisante du sérum Weinberg à l'égard de cette souche bactérienne rend compte de l'effet curatif observé en clinique.

En 1925 M. Fiessinger suivit avec le Dr Chenot une infection brutale survenue 20 jours après un accouchement à la suite de la chute d'une eschare vulvaire. Cette infection provoqua en quelques heures une anémie profonde avec collapsus et coma. Là encore la sérothérapie amena la guérison.

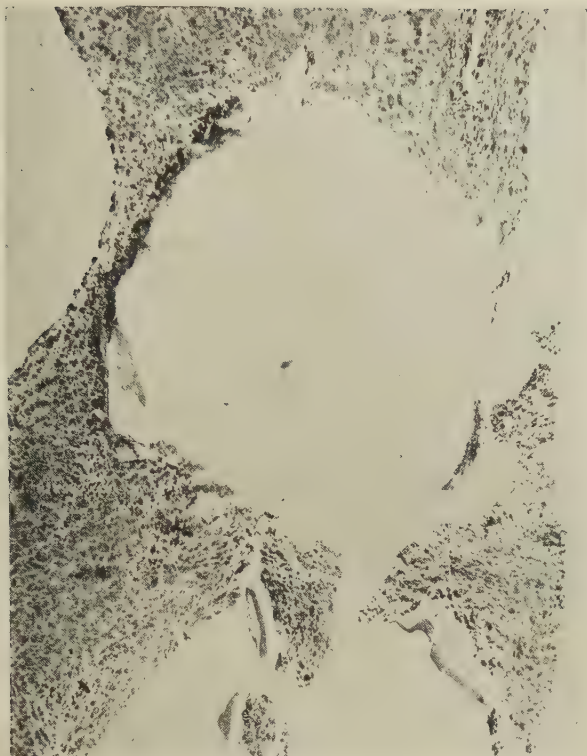
De tout cela il résulte donc, comme nous le disions plus haut, que l'infection par le *Perfringens* peut se traduire par des tableaux très différents : tantôt le malade présente les symptômes d'un ictère grave

hémolytique, tantôt cet ictère peut être dû surtout à une hépatite dégénérative, tantôt enfin la maladie affecte l'allure d'une anémie pernicieuse plastique.

Anatomie pathologique. — Quoi qu'il en soit, dans tous les cas où la virulence de l'affection a causé une mort rapide, l'examen macroscopique révéla des constatations identiques et presque constantes.

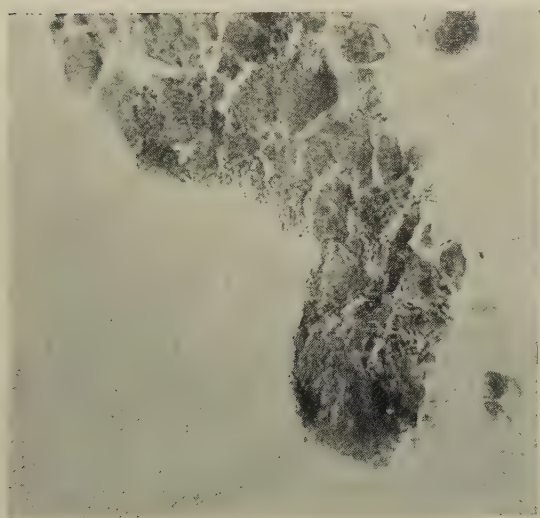
Le FOIE semble être l'organe le plus atteint. Il est soit légèrement hypertrophié, soit considérablement augmenté de volume, gonflé, énorme. La teinte varie du brun sale au jaune pâle. La capsule de Glisson peut être soulevée par des bulles gazeuses. Au toucher il crépite sous le doigt et donne l'impression d'un tissu spongieux rappelant la sensation du parenchyme pulmonaire. La coupe vérifie cette impression et les gaz qui avaient arrondi ses bords et atténué ses reliefs se retrouvent en plein tissu hépatique où ils creusent des cavités assez grandes, de la dimension d'un pois environ. Ces gaz d'une extrême fétidité ne laissent par endroits que de minces travées de tissu réunissant ces géodes entre elles. Plongé dans l'eau, le foie y flotte comme un poumon.

Les REINS sont moins atteints. S'ils sont, eux aussi, hypertrophiés, ils ne présentent guère que des lésions parenchymateuses peu intenses. Ce qui domine c'est un processus congestif qui leur donne une coloration rouge vineux, chocolat. Cette teinte se retrouve à la coupe et s'étend aussi bien à la médullaire qu'à la corticale.



Foie

Tissu hépatique éclaté par les gaz dus au Perfringens



Foie

Amas de Perfringens

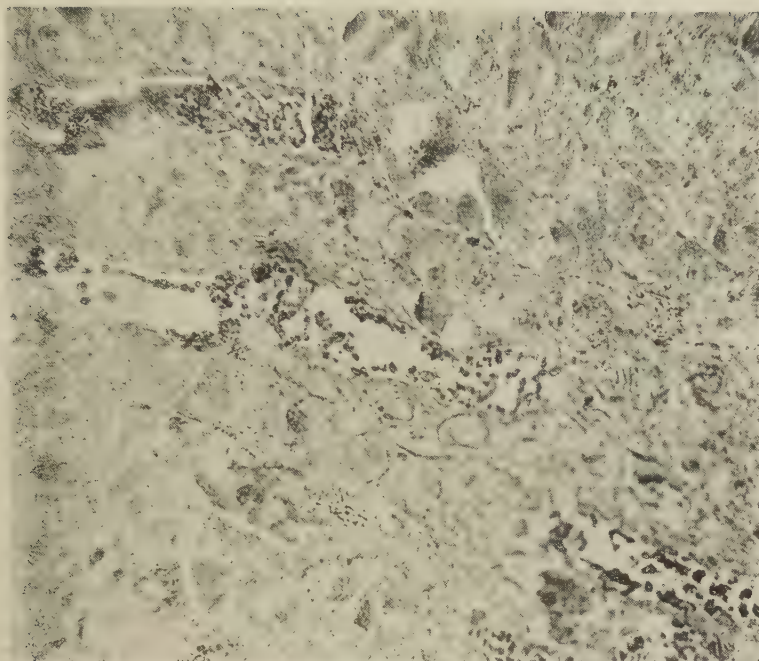
LES SURRÉNALES en général en état de décomposition avancée, présentaient dans un cas de M. Fiessinger des signes marqués de surrénalite hémorragique bien qu'il n'ait été observé aucun symptôme de surrénalite aiguë durant les dernières heures de la maladie. La mort étant brusquement survenue, il est possible que ces signes n'aient pas eu le temps de se manifester. Le malade ne présentait en effet ni douleur abdominale, ni vomissement, ni syndrome péritonéal. Cette surrénalite fut donc une découverte d'autopsie mais comme le fait remarquer M. Fiessinger, il serait intéressant d'examiner les surrénales dans les cas de gangrène gazeuse. Dans cette maladie l'hypotension est de règle et si l'insuffisance surrénale était en cause, un traitement opothérapique serait peut-être susceptible d'apporter une aide précieuse.

LA RATE est toujours fortement congestionnée et cela s'explique par son rôle même puisque l'examen histologique nous montre qu'elle est le siège d'une hémolyse intense. Dans certains cas elle peut être hypertrophiée. Cette splénomégalie se trouverait surtout dans les cas de septicémie à *Perfringens* à forme d'anémie grave.

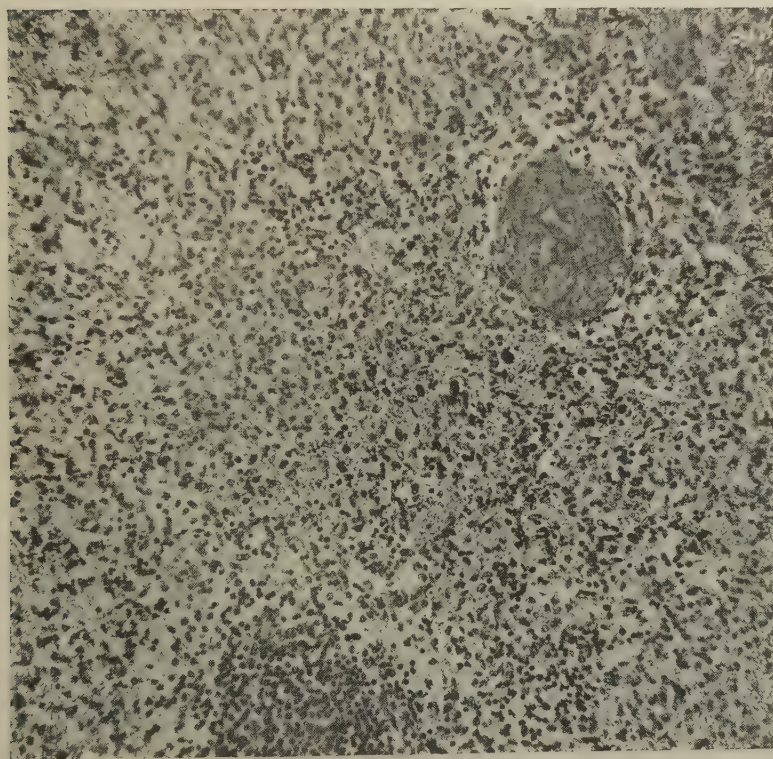
L'UTÉRUS est en général très congestionné, parfois légèrement hypertrophié et la putréfaction est toujours très marquée à son niveau. Tout cela est normal puisque nous avons fait remarquer plus haut que tous les cas d'ictère grave dans une septicémie

à Perfringens constatés chez la femme avaient une origine utérine.

Quant aux autres organes: cœur, poumons, pancréas, tube digestif, ils sont, dans la plupart des cas, sans lésions et ne présentent qu'un peu de suffusion sanguine.



Rein



Rate

TRAITEMENT

Puisqu'en déterminant des lésions macroscopiques à peu près constantes, l'infection due au *Perfringens* peut se présenter sous des aspects différents allant de l'ictère grave à l'anémie pernicieuse, il y aurait lieu de se demander si ces divers tableaux cliniques sont dus au même bacille. Déjà le *Pr* Delbet et M. Fiessinger, étudiant la biologie de la plaie de guerre, montrèrent que le *Perfringens* possède des virulences et des toxicités très variables. Il semble donc qu'il y ait plusieurs espèces de bacilles *Perfringens*, desquelles il faut tenir compte autant que des conditions matérielles dans lesquelles elles peuvent se développer.

Les recherches dans ce sens ne sont pas encore assez avancées pour nous permettre de nous prononcer catégoriquement. Il serait d'autant plus intéressant d'être fixé à ce sujet que nous pourrions ainsi connaître l'efficacité du sérum antiperfringens que nous possédons actuellement vis-à-vis de chacune des variétés de ce bacille s'il en existe plusieurs assez différentes. Il n'est pas douteux en effet que dans certains cas, au moins, la sérothérapie peut être d'un grand secours au médecin. Nous avons vu que M. Fiessinger comptait deux cas de

guérison ; il s'agissait, il est vrai, de formes anémiques plastiques à évolution plus lente et dans lesquelles le foie était peu touché.

Mais même dans les cas d'ictère hémolytique intense, même en présence d'hépatite dégénérative, rien ne permet de croire que le sérum soit inefficace. Il est évident que la brutalité de l'affection et la rapidité de son évolution exigent une prompte riposte. Le diagnostic posé, et le pouvoir hémolytique du perfringens, vérifié biologiquement et expérimentalement permet de le dépister en peu de temps, qu'on institue d'urgence une sérothérapie massive, empruntant au besoin la voie veineuse.

Peut-être serait-il indiqué de faire simultanément une transfusion de sang pour lutter contre la destruction intense des hématies et donner au sérum le temps d'agir.

Enfin mieux vaut prévenir que guérir et dans les cas où l'aspect clinique d'une infection post-abortionum permet de craindre le *Perfringens M.* Teissier conseille une injection préventive ou un pansement de sérum intra-utérin avant l'intervention chirurgicale.

CONCLUSIONS

L'ictère grave de la septicémie à *Perfringens* constitue une entité morbide bien définie par :

1° Son étiologie : infection utérine à la suite d'avortement provoqué ou plaie de guerre ;

2° Sa symptomatologie d'ictère grave suraiguë ;

3° Ses lésions anatomiques macroscopiques avec colorations rouge-brunâtre des organes et aspect écumeux du foie ;

4° Sa physiologie pathologique dont la caractéristique est l'hémolyse intense provoquée par le *Perfringens*.

Il est permis de se demander si ce processus d'hémolyse est à lui seul cause des accidents. Des observations comme la nôtre donnent à penser que l'on peut observer des lésions d'hépatonéphrite suraiguë par action directe toxinique du germe qui s'associent à l'hémolyse pour expliquer lésions et symptômes.

On peut enfin espérer, que, mieux connue, dépistée de bonne heure, cette affection pourra améliorer son pronostic par la sérothérapie spécifique.

Vu : le Président de la thèse,
A. LEMIERRE

Vu, le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Pour le Recteur,
L'Inspecteur d'Académie,
MAURELLET

BIBLIOGRAPHIE

- Goucaud.* — Gangrène pulmonaire puerpérale par microbes strictement anaérobies (Société biologie, 17 oct. 1903).
- Rist et Ribadeau.* — Société de biologie, 30 nov. 1907, p. 537.
- De la Lande de Vallière.* — Insuffisance hépatique de l'infection puerpérale. Thèse Paris, 1906.
- Gilbert et Lipmann.* — Un cas de néphrite à microbes anaérobies (Société de biologie, 6 juillet 1907).
- Weinberg et Seguin.* — Sur le perfringens.
- Widal, Abrami, Lemièrre et Kindberg.* — Septicémie à Perfringens d'origine puerpérale. Ictère grave hémolytique (Soc. médicale des Hôp., 10 nov. 1911).
- Quenu et Joltrain.* — S. M. H., 12 mars 1909.
- Lévy-Cotte et Latarjet.* — Septicémie à bacille perfringens (Paris Médical, 28 août 1915, p. 311).
- Jeannin.* — Le Perfringens dans l'infection puerpérale.
- Fiessinger et Vignes.* — Sur le rôle important de l'hémolyse dans les accidents causés par le Perfringens (Soc. méd. des Hôp., 1916, p. 470).
- Garnier et Reilly.* — 4 observations d'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie (S. M. H., 27 juillet 1919, p. 622).
- Les ictères graves primitifs (Pr. méd., 1^{er} nov. 1919).
- Fiessinger, Wertheimer et Meyer.* — Anémie pernicieuse plastique au cours d'un pyopneumothorax à Perfringens (Lyon chirurgical, janvier 1919).
- Garnier et Reilly.* — Classification des ictères infectieux primitifs (Presse méd., 13 nov. 1920).

— Revue de médecine, 1920, n° 3.

Godlenski. — Rareté de l'ictère infectieux d'origine typhique ou paratyphique (Pr. méd., 2 oct. 1920).

Gilbert, Chabrol et Bernard. — Azotémie dans les ictères par hémolyse (Paris Médical, 10 mai 1920, p. 355).

Teissier, Rivalier et Thurel. — Un cas de septicémie puerpérale suraiguë à *perfringens* (S. M. H., 16 avril 1926).

Teissier. — Bulletin médical, n° 32, 28-31 juillet 1926.

Weissenbach et Gilbert-Dreyfus. — Septicémie à bacille *perfringens* (Année méd. pratique, 1927, p. 386).

532. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-29
